THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 22 *août* 1843,

Par OVIDE ARTHAUD,

d'Aire-sur-l'Adour (Landes).

I. — De l'hypertrophie des centres nerveux sous le point de vue du diagnostic et de l'étiologie.

II. — Avantages et inconvénients du tampon dans les différents cas d'hémorrhagies où il a été conseillé.

III. — Des canaux veineux des os.

IV. — Comment reconnaître si des dragées ont été colorées en jaune par du chromate de plomb?

(Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.)

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

1843

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Professeurs.

M. ORFILA, DOYEN.	MM.
Anatomie	BRESCHET.
Physiologie	PIERRE BÉRARD, Examinateur.
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	PELLETAN.
Histoire naturelle médicale	RICHARD.
Pharmacie et chimie organique	DUMAS.
Hygiène	ROYER-COLLARD.
Pathologie chirurgicale	MARJOLIN. GERDY aîné.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. PIORRY.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	BLANDIN.
Thérapeutique et matière médicale	TROUSSEAU.
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	FOUQUIER. CHOMEL. BOUILLAUD. ROSTAN.
Clinique chirurgicale	ROUX. J. CLOQUET. VELPEAU, Président. AUGUSTE BÉRARD.
Clinique d'accouchements	P. DUBOIS.

Agrégés en exercice.

MM. BARTH, Examinateur.	MM. LENOIR.
BAUDRIMONT.	MAISSIAT.
CAZENAVE.	MALGAIGNE.
CHASSAIGNAC.	MARTINS.
DENONVILLIERS.	MIALHE.
J. V. GERDY, Examinateur.	MONNERET.
GOURAUD.	NÉLATON.
HUGUIER.	NONAT.
LARREY.	SESTIER.
LEGROUX.	

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MA MÈRE.

A LA MÉMOIRE

DE MON FRÈRE J.-ROMAIN ARTHAUD.

A MON PÈRE.

Respect et amour filial.

A MON FRÈRE, A MA BELLE-SŒUR

ET

A MA NIÈCE MARIE ARTHAUD.

Amitié.

A TOUS MES PARENTS ET AMIS.

O. ARTHAUD.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/thesepourledocto0008vari_q9g3

QUESTIONS

SUR

DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

I.

De l'hypertrophie des centres nerveux, sous le point de vue du diagnostic et de l'étiologie.

DÉFINITION.

L'hypertrophie des centres nerveux consiste dans un accroissement excessif de ces centres, par suite d'une nutrition anomale et trop active.

L'idée d'hypertrophie n'affirmant donc qu'un accroissement de volume et de poids par supernutrition, il est évident que toute exagération de masse résultant d'une infiltration séreuse ou sanguine, d'une simple injection des vaisseaux, d'un épanchement, etc., ne saurait être considérée comme une hypertrophie véritable.

Il ne sera question dans cette thèse que de l'hypertrophie morbide des centres nerveux. Cette lésion a été observée dans l'encéphale proprement dit, et dans la moelle épinière. Je l'étudierai dans chacun de ces centres.

ARTICLE PREMIER.

De l'hypertrophie de l'encéphale.

---

§ 1. — *Historique.*

On s'était aperçu depuis longtemps que le cerveau était susceptible d'acquérir un accroissement de poids et de volume, et on désignait cet état de l'encéphale par les noms vagues de *turgescence*, d'*intumescence*, d'*induration*, d'*endurcissement* du cerveau. De nos jours, on lui a donné, dans certaines circonstances, un nom plus précis, celui d'*hypertrophie*.

Suivant les auteurs du *Compendium de médecine pratique*, Hunault aurait signalé, le premier, la disproportion qui existe quelquefois entre le cerveau et la boîte osseuse qui le renferme. Lieutaud (*Hist. anat.*), Morgagni (*Advers.*), Portal (*Anat. méd.*), Jos. Frank (*Méd. prat.*), en ont aussi parlé. Ce dernier regardait cet état du cerveau comme un résultat de l'encéphalite. Laennec (journ. de Corvisart, Leroux et Boyer, 1806) avait rencontré plusieurs fois cette même lésion de la substance nerveuse encéphalique, et il paraît être le premier qui l'ait définie d'après l'idée et le nom d'*hypertrophie* : « Il m'est arrivé aussi, dit-il, de voir quelques sujets que j'avais regardés comme attaqués d'hydrocéphale interne, et qui, à l'ouverture des cadavres, n'ont présenté qu'une très-petite quantité d'eau dans les ventricules, tandis que les circonvolutions du cerveau fortement aplaties annonçaient que ce viscère avait subi une forte compression qui ne pouvait être attribuée qu'à un volume trop grand, et par conséquent, à une *nutrition trop active* de la substance cérébrale » (loc. cit.). Laennec regardait, du reste, l'hypertrophie du cerveau comme indépendante de l'inflammation. M. Scoutetten a émis, en 1825, une

opinion contraire, et l'a appuyée d'un fait qui lui a paru démontrer la nature phlegmasique de l'hypertrophie du cerveau, en même temps que la réalité de cette lésion (*Arch. gén. de méd.*, t. 7). L'hypertrophie de la masse encéphalique a fixé aussi l'attention de M. Bouillaud à peu près à la même époque. Ce savant professeur, qui a publié sur elle plusieurs observations (*Arch. gén. de méd.*, t. 8, et *Traité de l'encéph.*), l'a considérée, dans certains cas, comme le premier degré de l'inflammation générale de l'encéphale, à l'état aigu.

Cette divergence d'opinions laissait indécise la nature des intumescences cérébrales, lorsque, en 1828, Dance publia quatre nouveaux faits (*Répert. d'anat.*, publié par M. Breschet), qui lui parurent, à l'exclusion de ceux qui avaient été publiés jusque là, revêtus des caractères propres à l'hypertrophie. Cet observateur, regardant l'hypertrophie cérébrale comme une lésion primitive, prit les quatre faits dont je viens de parler, et s'en servit comme de matériaux pour élaborer les premiers éléments de l'histoire de l'hypertrophie du cerveau, histoire que M. le professeur Andral devait plus tard agrandir en l'étayant de quatre observations nouvelles à lui propres (*Clin. méd.*, t. 5). Mais, presque en même temps que Dance, Mériadec Laennec avait publié un mémoire sur le même sujet (*Revue méd.*, t. 4, 1828). Il y rapportait deux faits analogues à ceux de M. Bouillaud, et trois autres, qui paraissent identiques, sous le point de vue de l'anatomie pathologique, avec ceux de Dance et de M. Andral. Depuis Mériadec Laennec jusqu'à M. Andral, et plus tard encore, d'autres observateurs ont signalé l'hypertrophie du cerveau chez certains épileptiques et chez des individus qui avaient manié les préparations de plomb. Ces observateurs, parmi lesquels je citerai M. Ferrus et MM. Martin Solon, Miquel, Grisolle, Nivet, Cazeaux, Tanquerel des Planches, ont considéré cette lésion comme un effet consécutif de l'épilepsie ou de l'encéphalopathie saturnine. Enfin, dans un travail récent sur l'hypertrophie du cerveau (*Répert. gén. des sciences méd.*), M. Calmeil, après avoir examiné les faits que je viens d'indiquer, s'est prononcé, mais d'une manière plus positive que Dance et M. le

professeur Andral, en faveur de cette manière de voir, qui consiste à considérer l'hypertrophie du cerveau comme une maladie primitive, se traduisant au dehors par un ensemble de symptômes spéciaux. Mais, pour M. Calmeil, les faits de Dance et de M. Andral constitueraient à peu près seuls l'hypertrophie du cerveau : il avance que les caractères que ces deux derniers observateurs assignent à cet état pathologique ne conviennent à aucun autre état morbide de la substance nerveuse.

Si l'on cherche à apprécier la valeur réelle des observations et des travaux dont je viens d'exposer l'histoire, on s'aperçoit que quelque idée nette et précise qu'on puisse se faire de l'hypertrophie, considérée d'une manière générale, quand il s'est agi de l'appliquer rigoureusement aux faits particuliers, l'embarras et la confusion ont été extrêmes. Quels sont les faits d'induration générale du cerveau qu'on doit regarder comme constituant l'hypertrophie, en admettant la réalité de cette lésion ? L'hypertrophie des centres nerveux est-elle une lésion primitive ou consécutive ? Se révèle-t-elle par un groupe de symptômes spéciaux ? ou plutôt les désordres fonctionnels qui l'accompagnent caractérisent-ils simplement les maladies dont elle paraît dépendre ?

A s'en tenir uniquement aux observations où l'hypertrophie du cerveau paraît se présenter, d'une part, avec les caractères anatomiques qui lui sont propres, augmentation de poids et de volume de l'encéphale, sans altération apparente de son tissu ; et d'autre part, avec un ensemble de symptômes qu'il a été donné de bien apprécier, je crois qu'on peut être autorisé à établir : 1° que le nombre des faits d'hypertrophie du cerveau que la science possède ne doit pas rester limité aux observations de Dance et de M. Andral ; 2° que l'hypertrophie du cerveau, loin de constituer une lésion primitive se traduisant au dehors par un ensemble de symptômes spéciaux, se rattache, comme effet consécutif, à la méningo-encéphalite, à l'épilepsie et à l'encéphalopathie saturnine. Ce sont ces deux propositions que je vais essayer de maintenir par l'étude subséquente que je vais faire de

l'état anatomique de l'hypertrophie du cerveau et des symptômes qui l'ont accompagnée.

Quant aux travaux de Dance et de M. Andral, qui semblent, au premier abord, contredire la classification que j'ai cru devoir établir, je m'efforcerai d'abord de faire voir qu'un certain nombre de leurs observations rentrent dans cette classification, aussi bien sous le point de vue des symptômes que sous celui de l'anatomie pathologique. Pour les autres, le nombre en est si restreint, elles sont entourées d'une si grande obscurité, qu'elles ne me paraissent pas pouvoir servir à l'édification d'une maladie nouvelle.

§ II. *État anatomique.*

M. le professeur Andral assigne à l'hypertrophie du cerveau les caractères suivants : « On trouve la dure-mère immédiatement appliquée sur la surface du cerveau, elle se moule sur lui avec exactitude; ce feuillet fibreux paraît trop étroit pour contenir la masse encéphalique; il paraît aminci, comme violacé; les sinus renferment à peine du sang; et si on incise cette membrane, on voit saillir la substance cérébrale, qui, pressée à l'intérieur, fait hernie à travers cette ouverture récemment pratiquée. On ne rencontre pas dans la cavité séreuse la quantité de fluide qui la lubrifie ordinairement : aussi sa surface paraît-elle sèche, aride, et adhère-t-elle fortement, lorsqu'on vient à la toucher du doigt. Les circonvolutions du cerveau, principalement vers sa face convexe et supérieure, ont acquis un volume plus considérable : elles sont aplaties, et tellement tassées les unes contre les autres, qu'on a quelque peine à distinguer les intervalles qui les séparent. Supérieurement, le cerveau représente une masse uniforme, sur laquelle on ne voit ni saillie ni dépression. Toute la substance cérébrale ressemble à du blanc d'œuf durci par la coction, à de la pâte de guimauve desséchée; son poids et sa densité sont considérables; elle résiste notablement à la pression. Soumise à une traction modérée,

elle s'allonge sans se rompre, et revient ensuite sur elle-même, à la manière d'un corps élastique, ce qui lui donne quelque analogie avec la matière des cartilages. Elle contient peu de sang, les tubes vasculaires sont vides. La substance corticale paraît plus pâle, et la substance médullaire plus blanche qu'à l'ordinaire. Les ventricules latéraux sont comme effacés; leur cavité semble comme rétrécie de moitié par le rapprochement de leurs parois : ils ne contiennent pas un atome de sérosité. En même temps que le cerveau tend à occuper un plus grand espace, la boîte osseuse peut ne pas augmenter de dimensions, ou bien s'agrandir à mesure que le cerveau lui-même se développe. Le premier cas s'est présenté plus souvent. L'hypertrophie du cerveau, le plus souvent générale et étendue à la totalité des deux hémisphères, est quelquefois partielle. Ainsi j'ai vu un cas dans lequel la couche optique droite ayant ses dimensions ordinaires, la couche optique gauche présentait un volume plus considérable d'un quart que le volume de sa congénère. Aucun symptôme particulier n'avait annoncé pendant la vie cette inégalité de développement des deux couches optiques. On n'a pas encore recueilli d'exemple d'hypertrophie du cervelet » (Andral, *Précis d'anat. path.*).

Tels sont les caractères que M. Andral a tracés de l'hypertrophie du cerveau, d'après ses propres observations et celles de Dance. Voyons maintenant ceux que d'autres observateurs ont assignés à cette même lésion, qu'ils ont rencontrée à la suite de l'épilepsie ou de l'intoxication saturnine : Augmentation de volume et de poids de la masse encéphalique, aplatissement et tassement des circonvolutions cérébrales, anfractuosités en grande partie effacées, de sorte que la surface des hémisphères est presque unie (Mériadec Laennec, Miquel, Martin Solon, Grisolle, Nivet, Cazeaux, et Tanquerel des Planches); augmentation dans la densité de la pulpe cérébrale, et diminution de la capacité des ventricules (Mériadec Laennec, Miquel, Tanquerel des Planches, Dugast); d'autres fois, densité ordinaire de la substance nerveuse; méninges et surface du cerveau sèches, quelquefois un peu humides; peu ou point de sérosité dans les ventricules; décoloration

de la substance grise; congestion sanguine nulle, ou vaisseaux contenant peu de sang, jamais en quantité plus grande que celle que l'on rencontre dans la plupart des cadavres d'individus qui ont succombé à des maladies étrangères au cerveau.

Il me semble qu'il serait difficile de trouver plus de ressemblance entre cette description des caractères anatomiques de l'hypertrophie du cerveau et la description que Dance et M. Andral en ont donnée. A la vérité, chez les individus qui ont succombé à l'épilepsie ou à l'encéphalopathie saturnine, on ne rencontre pas toujours la sécheresse des membranes encéphaliques signalée par ces deux derniers observateurs. Quelquefois les vaisseaux contiennent un peu de sang; d'autres fois les substances blanche et grise ne sont pas sensiblement décolorées; d'autres fois encore, celles-ci n'ont conservé que leur consistance ordinaire. C'est surtout sur ce degré moins prononcé de sécheresse des méninges, de vacuité des vaisseaux, de décoloration de la matière nerveuse et de sa consistance, que M. Calmeil se fonde pour établir une différence essentielle entre les faits dont je viens de parler et ceux qui font l'objet des travaux de Dance et de M. Andral. Mais, outre que ces caractères n'ont pas de rapport direct avec l'hypertrophie, ils peuvent encore exister à différents degrés. Dance compare la sécheresse des membranes qui enveloppent l'organe encéphalique à celle d'une feuille de parchemin; mais M. le professeur Andral a noté qu'elles étaient moins sèches, et Laennec, qui passe pour avoir observé l'hypertrophie du cerveau, a vu que cette lésion a eu lieu avec ou sans épanchement de sérosité. On conçoit sans peine que la compression à laquelle le cerveau est soumis, à cause de son grand développement, varie comme ce développement qui n'a pas de limites fixes, et que l'affaissement des vaisseaux qui en est le résultat, et par conséquent, la quantité du sang qu'ils contiennent, soient relatifs à cette compression. La décoloration de la matière nerveuse, s'expliquant par l'absence du fluide sanguin, doit nécessairement varier avec la quantité que les vaisseaux en contiennent. Quant à la consistance du cerveau frappé d'hypertrophie, Dance a reconnu (4e observation de son

mémoire) qu'elle pouvait n'être ni plus dure ni plus décolorée qu'à l'ordinaire.

Enfin, il s'en faut que l'hypertrophie rencontrée à la suite de l'épilepsie ou de l'intoxication saturnine s'accompagne constamment d'un degré peu prononcé de sécheresse des membranes, de vacuité des vaisseaux sanguins, de décoloration et de consistance; très-souvent, au contraire, ces caractères, si toutefois ils caractérisent l'hypertrophie, sont aussi prononcés que dans les faits de Dance et de M. Andral. D'ailleurs, M. Andral ne rejette pas l'hypertrophie rencontrée chez certains épileptiques; il se demande seulement « s'il est présumable qu'elle n'ait pas existé au commencement de la maladie, et n'ait été elle-même que l'effet de la violente perturbation du cerveau, au retour de chaque accès d'épilepsie » (*Clin. méd.*, tom. 5). J'avoue que l'assentiment d'un observateur aussi distingué m'a beaucoup encouragé dans la pensée que tous ces faits d'augmentation de la masse encéphalique pourraient bien ne constituer qu'un même genre de lésion. Ce qui a achevé de me confirmer dans cette idée, c'est que précisément les deux derniers faits du mémoire de Dance, qui, avec les deux autres de ce même mémoire, ont servi de type pour tracer les caractères anatomiques de l'hypertrophie du cerveau, sont relatifs à deux peintres en bâtiments, qui me paraissent, ainsi qu'à M. Tanquerel des Planches (*Traité des mal. de plomb,* tom. 2, pag. 358), avoir succombé aux accidents cérébraux de l'intoxication saturnine.

Resterait à savoir maintenant si cette lésion cérébrale, identique dans tous les cas que je viens de relater, constitue réellement l'hypertrophie. Je n'oserais l'affirmer; je me contente seulement de constater l'identité des caractères extérieurs; et si je les comprends tous sous le nom d'*hypertrophie*, ce n'est que parce qu'on n'a pas encore constaté une altération de tissu avec l'augmentation de poids et de volume, et que cette dénomination a prévalu.

Mais peut-on ranger dans le même genre de lésions l'endurcissement général de la substance cérébrale que Lerminier regardait comme un des caractères anatomiques les plus constants des fièvres dites

ataxiques, et que M. Gaudet, l'un des élèves les plus distingués de ce praticien recommandable, considérait comme l'une des causes matérielles de ces fièvres, que d'autres observateurs ont envisagé comme le résultat pur et simple d'une nutrition trop active, en lui affectant un ensemble de symptômes qui aurait simulé l'hydrocéphale aiguë ou l'encéphalite, que d'autres encore regardent comme une induration proprement dite, ou comme le résultat d'une congestion cérébrale? Cet endurcissement général du cerveau est signalé dans les observations que M. le professeur Bouillaud a publiées dans le tome 8 des *Archives générales de médecine*, dans les observations 1, 2, 4, 5, 6 de la thèse inaugurale de M. Gaudet (1825), dans les observations 1 et 5 du mémoire de Mériadec Laennec sur l'hypertrophie du cerveau, dans l'observation 12 de la thèse de M. Dubuc sur le même sujet, observation extraite d'un mémoire de Dance sur l'hydrocéphale aiguë. Il présente les caractères suivants : l'encéphale est volumineux, très-pesant, ferme, comme si on l'avait plongé pendant quelque temps dans un acide minéral affaibli; les circonvolutions cérébrales sont aplaties, tassées les unes contre les autres; les anfractuosités sont effacées, les ventricules rétrécis, et quelquefois dilatés et contenant de la sérosité, les membranes plus souvent sèches qu'humides. Mais en même temps la pulpe cérébrale est rosée ou rouge plus particulièrement sur certains points limités du cerveau ; on remarque aussi un épaississement de l'arachnoïde, des adhérences, des granulations, et quelquefois la suppuration d'une portion du cerveau.

Il est difficile de tirer une conclusion rigoureuse des opinions diverses et contradictoires qui ont été émises au sujet de cet état du cerveau. Toutefois, il me semble qu'on ne peut disconvenir de l'analogie des caractères qu'il présente avec ceux de l'hypertrophie; il me serait impossible, même d'après les auteurs, de démontrer qu'il constitue l'induration proprement dite, ou bien qu'il est simplement le résultat d'un afflux sanguin, en un mot, d'y définir une altération de tissu. Aussi me vois-je forcé d'admettre encore, mais en raison seulement de l'augmentation de poids et de volume, et de l'absence de lé-

sion de tissu appréciable; aussi me vois-je forcé, dis-je, d'admettre encore, comme hypertrophie, cet endurcissement général du cerveau, tel que nous le présentent les observations que j'ai indiquées, et tel que nous le présente encore le fait d'hypertrophie cérébrale publié par M. Scoutetten. Dans cette dernière circonstance, le développement de l'hypertrophie a suivi une marche chronique, contrairement à ce qui a lieu dans les observations dont il vient d'être question, dans lesquelles on voit que cette lésion s'est développée en affectant une marche aiguë. Au reste, ce n'est pas seulement comme hypertrophie que je crois devoir admettre cet endurcissement général de l'encéphale, mais encore comme phlegmasie, partageant, sous ce double rapport, l'opinion de M. Bouillaud et celle de M. Scoutetten.

§ III. *Symptomatologie.*

Si l'on considère, au point de vue des symptômes, tous les faits d'hypertrophie du cerveau dont il vient d'être question, on voit qu'ils forment trois groupes bien distincts, dans chacun desquels, il me semble possible de faire rentrer plusieurs faits d'hypertrophie de Dance et de M. Andral. Le premier groupe caractérise la méningo-encéphalite aiguë; le deuxième, l'épilepsie; et le troisième, l'encéphalopathie saturnine. Ainsi c'est la méningo-encéphalite, l'épilepsie et l'encéphalopathie saturnine qu'il faut étudier, comme maladie, et non l'hypertrophie du cerveau, laquelle n'est qu'un effet consécutif de ces maladies.

I. *Méningo-encéphalite aiguë avec hypertrophie générale du cerveau.*

Les observations 1 et 5 du mémoire de Mériadec Laennec, l'observation 4 de la thèse de M. Dubuc, celles qui ont été rapportées par M. le professeur Bouillaud et par M. Gaudet, observations qui ont été déjà indiquées, sont des exemples de méningo-encéphalite aiguë avec hypertrophie générale du cerveau. Quoiqu'on ait révoqué en doute la nature phlegmasique de cette lésion, dans les cas que je viens de si-

gnaler, ou autres analogues, je ne peux m'empêcher de penser, avec M. Bouillaud, que l'inflammation aiguë n'en soit la véritable cause; car ce ne sont pas seulement les lésions anatomiques concomitantes de l'hypertrophie (rougeur, injection plus ou moins prononcée des membranes et de la pulpe cérébrale, adhérences, granulations de l'arachnoïde, épanchements séreux ou séro-purulents, suppuration d'une portion du cerveau) qui attestent l'existence d'une inflammation aiguë s'irradiant des membranes ou de quelques points isolés de l'encéphale à la totalité de ce viscère; mais ce sont encore les symptômes observés pendant la vie. Ces symptômes ont consisté en divers troubles généraux qui ont principalement porté sur l'intelligence le sentiment et le mouvement. On a observé de la céphalalgie, un délire variable, des convulsions toniques ou cloniques, un assoupissement, un affaissement de toutes les facultés intellectuelles, sensoriales et locomotrices, un coma profond. Mais la nature phlegmasique de l'affection se révèle moins par ces symptômes pris isolément, et qui se retrouvent en plus ou moins grand nombre dans la plupart des maladies cérébrales, que par leur ensemble, leur ordre de succession, la marche de la maladie, la manière dont elle se termine. En général, les symptômes se sont arrangés de manière qu'il en est résulté deux périodes pour la maladie, une période d'irritation et une période de collapsus. Dans la première, on a noté la céphalalgie, l'agitation, le délire furieux ou tranquille, tantôt partiel, le plus souvent général, les contractures, les mouvements spasmodiques de la face, des lèvres, des paupières, des membres, ces symptômes allant toujours croissant et s'accompagnant de fréquence du pouls, de chaleur à la peau, de soif, de rougeur de la face, d'injection des yeux, de larmoiement. Quelques malades sont morts dans cette première période. Quand cette terminaison n'a pas eu lieu, la seconde période s'est établie, non d'une manière brusque, mais graduellement : on a vu l'agitation, le délire, devenir moins violent, les convulsions moins énergiques, et de plus en plus rares, tous ces désordres être remplacés par un affaissement et un assoupissement, qui d'abord permettaient quelquefois un retour vers

le délire et les convulsions, mais qui, en se prononçant toujours davantage, allaient jusqu'au coma le plus complet. Dès lors tout exaltation des fonctions avait définitivement cessé, les facultés intellectuelles ou sensoriales étaient abolies, les malades ne répondaient plus aux excitants physiques, la résolution des membres était complète, la respiration fréquente, embarrassée, stertoreuse, le pouls extrêmement fréquent, petit, irrégulier, la peau froide; et après un temps plus ou moins long, la mort mettait un terme à tous ces accidents.

Dans plusieurs observations, on retrouve plus particulièrement les symptômes qui caractérisent l'hydrocéphale aiguë, maladie qu'il faut rapporter à la méningo-encéphalite (Coindet), surtout quand elle existe avec des altérations anatomiques telles que celles que j'ai indiquées plus haut. Les désordres fonctionnels alors observés ont été les vomissements, la céphalalgie, les cris aigus, la dilatation et le resserrement des pupilles, la révulsion en haut du globe oculaire, lequel était quelquefois agité de mouvements latéraux, le délire, l'état soporeux, entremêlé de convulsions, la tête déjetée à droite et à gauche, l'engourdissement de la plupart des sens, la paralysie des membres, l'insensibilité, le coma; enfin la mort.

Cette alternative de convulsions et de coma, dont il est impossible de donner une explication satisfaisante, semble contredire, au premier abord, la division de la maladie en deux périodes, puisqu'on voit confondus, dans le cours de la maladie, les signes d'exaltation et ceux de prostration. Il n'en est rien, cependant, cette contradiction n'étant qu'apparente: car, dans le cas dont il est question, il a toujours été une époque où l'état soporeux est devenu plus profond, et où les symptômes de collapsus ont existé à peu près seuls.

Toutefois, la marche de la méningo-encéphalite n'a pas toujours été aussi régulière que je viens de le dire; ainsi, obs. 5 de la thèse de M. Gaudet, le malade présentait depuis quelque temps les symptômes de l'entérite exanthématique, lorsqu'il lui survint un érysipèle de la face très-intense, avec sécheresse de la langue et encroûtement des

dents. Le lendemain, érysipèle considérablement diminué, mais prostration extrême, serrement des mâchoires, mouvements automatiques des lèvres, soubresaut des tendons qui rendirent l'exploration du pouls impossible; vive sensibilité du ventre, selles très-abondantes: mort le même jour, troisième de l'entrée du malade à la Charité.

M. Gaudet n'a pas voulu se prononcer sur la nature de l'endurcissement général du cerveau; mais il a reconnu, pour les observations qui lui sont propres, que les phénomènes extérieurs qui l'accompagnent annoncent « l'irritation la plus intense du système nerveux encéphalique, soit qu'on les considère en masse ou par groupes, offrant quelques-uns des signes caractéristiques de l'hydrocéphale aiguë, de la méningite et de l'encéphalite. En admettant la nature inflammatoire ou irritative de l'endurcissement cérébral, on expliquerait, ajoute l'auteur, l'analogie de ses symptômes avec l'ensemble de ceux de l'encéphalite. M. Gaudet convient d'ailleurs que les saignées locales et les affusions froides constituent les moyens les plus appropriés à la nature de cette maladie. Quelle peut être, demanderons-nous maintenant à cet observateur, dit M. Bouillaud, quelle peut être la nature d'une maladie dont les phénomènes physiologiques annoncent une inflammation, et dont le traitement le plus approprié à sa nature est composé de moyens antiphlogistiques; quelle peut être, répétons-nous, la nature de cette maladie, sinon inflammatoire ou irritative? » (M. Bouillaud, *Arch. gén.*)

La méningo-encéphalite avec hypertrophie, dans les faits dont je viens de présenter l'analyse, a suivi une marche aiguë. Celle-ci a été chronique, au contraire, dans le fait rapporté par M. Scoutetten. Il est question, dans cette observation, d'un jeune garçon âgé de cinq ans. Il présentait une tête très-volumineuse égalant celle d'un adulte, et dont le développement s'était fait graduellement. Le front était élevé, sans être fort saillant; la protubérance occipitale avait acquis beaucoup d'amplitude. Toutes les fonctions de cet enfant s'exécutaient régulièrement, et son intelligence n'avait rien de remarquable; il

comprenait et retenait fort bien ce qu'on lui disait, mais il ne l'emportait en rien sur les enfants de son âge. Quand cet enfant s'asseyait et restait tranquille, il arrivait souvent qu'il s'endormait profondément, sans que le sommeil offrît rien de particulier. Il ne se plaignait, du reste, d'aucune douleur; seulement il était gêné par le poids de la tête, qui, lorsqu'il voulait courir, se portait subitement en avant, et le faisait tomber. Cet enfant succomba à une entérite aiguë, vers la fin de laquelle les fonctions s'abolirent complétement.

Le cerveau était plus consistant que d'ordinaire, et d'une teinte rosée. Son volume était énorme ; il s'était principalement opéré à la partie supérieure et postérieure des hémisphères, comme il est démontré par une incision *de 3 pouces* qu'il fallut faire pour parvenir jusqu'aux ventricules, qui ne contenaient qu'une très-petite quantité de sérosité. Le crâne était très-volumineux; ses parois avaient de 1 ligne et demie à 2 lignes d'épaisseur; les vaisseaux encéphaliques étaient fortement distendus par la présence du sang. La méningine, fort rouge dans tous ses points, présentait des exsudations sanguinolantes très-visibles, ainsi que plusieurs plaques blanches formées par l'épaississement de cette membrane.

On a pensé que cette hypertrophie pourrait bien n'être qu'un exemple d'hypertrophie congénitale, et on a expliqué l'absence de tout désordre, jusqu'au moment de la mort, par le développement que le crâne avait acquis, et à la faveur duquel le cerveau était soustrait à toute compression. « Mais, dit M. Scoutetten, l'engorgement des vaisseaux, la quantité du sang qui s'écoule par la rupture de quelques-uns d'eux, l'opacité de la méninge, l'adhérence de la dure-mère aux os du crâne, prouvent l'*existence d'une inflammation ancienne, mais peu intense des membranes du cerveau, qui, partagée par l'organe lui-même, y a déterminé un excès de nutrition, cause de l'augmentation que nous avons remarquée.* L'analogie que nous venons d'indiquer me fait lui donner le nom d'*hypertrophie* du cerveau. Dans l'un et l'autre cas, on remarque l'augmentation de volume, sans lésion de tissu, et tous deux paraissent tenir *à une nuance d'irritation chronique* survenue,

dans le plus grand nombre des cas, sous l'influence de causes qui échappent à notre investigation.

II. *Épilepsie avec hypertrophie générale des lobes cérébraux.*

L'hypertrophie du cerveau a été signalée chez un certain nombre d'épileptiques. MM. Boucher et Cazauvieilh l'ont rencontrée une fois dans cette maladie. Elle se présenterait fréquemment, d'après M. Ferrus; car ce médecin affirme que « l'hypertrophie se rencontre à l'autopsie de presque tous les épileptiques » (M. Ferrus, *Leçons clin. sur les mal. ment., Gazette méd.*, 1836, n° 44).

Une observation d'épilepsie avec hypertrophie de l'encéphale, publiée avec quelques détails dans la *Gazette médicale* (n° cité), est la seule que j'aie à ma disposition.

L'individu qui en fait le sujet était né en 1808. Plusieurs années avant l'époque de la puberté, il s'était adonné à l'onanisme, et, à cet âge, il s'y abandonna avec une sorte de rage. L'épilepsie ne tarda pas à se développer sous l'influence de cette affreuse passion. La constitution de Pierre O... était néanmoins excellente, ses membres robustes, et son intelligence saine. Cet état durait depuis plusieurs années lorsqu'il entra à Bicêtre. Cependant O... parvint à se détacher de sa funeste habitude; mais il était trop tard, un ébranlement durable avait été déterminé. O... resta voué aux terribles attaques de l'épilepsie, qui acquirent peu à peu une fréquence et une intensité des plus remarquables. En même temps, au lieu de ces belles formes, de ces traits agréables, de ces mouvements faciles, son corps se courbe, son front se sillonne, tous ses traits deviennent turgescents et livides, ses mouvements lourds et pénibles; ses bras sont pesamment suspendus sur les côtés du corps, ses pieds ne se détachent qu'avec peine du sol. Son intelligence s'affaiblit peu à peu, chaque accès la flaitrissant davantage, subordonnée qu'elle paraît au plus ou moins de fréquence des attaques. Sa physionomie porte l'empreinte de la stupidité, et sa malpropreté est proverbiale. Cependant, de temps à autre, l'intellect s'é-

lève de quelques degrés, la mémoire renaît un peu; mais bientôt de nouveaux accès reviennent, et le replongent dans l'abrutissement. Enfin, un paroxysme survient plus violent que les autres; un accès est suivi d'un grand nombre d'autres plus terribles. Toutes les quinze ou vingt minutes, on voit ses doigts gauches se fléchir dans la paume de la main, l'avant-bras correspondant sur le bras, la tête et la face s'incliner sur l'épaule gauche, les globes oculaires dirigés convulsivement en haut et à gauche, la commissure des lèvres tiraillée du même côté, les mâchoires se rapprocher avec force, et les arcades dentaires frotter avec bruit l'une contre l'autre. Deux secondes s'écoulent, et la scène a changé. Une seule contraction domine tout le système musculaire; les membres déjà fléchis se fléchissent avec plus de force; ceux qui sont restés étendus se roidissent et s'étendent d'une manière convulsive; les articulations craquent; la respiration est suspendue, le cœur cesse de palpiter; tous les vaisseaux se dilatent et menacent de se rompre; la figure est turgescente; la peau et les muqueuses prennent une teinte violacée; tout à coup contractions partielles et saccadées, envahissant simultanément tous les membres, mais plus apparentes dans la moitié gauche du corps; la langue dépasse les arcades dentaires, les dents s'engagent dans son tissu, et le sang qui s'écoule donne à l'écume qui s'échappe de la bouche une teinte rougeâtre. Les pupilles sont dilatées, immobiles, incoërcibles; on peut tordre, pincer, piquer la peau, sans susciter la moindre douleur; les contractions sont tellement énergiques, qu'une force considérable ne peut les annuler. Après une ou deux minutes de durée, la respiration renaît précipitée, bruyante, stertoreuse; le cœur se contracte avec énergie et rapidité; les membres tombent dans l'inertie la plus grande, et le coma s'établit; mais bientôt il est interrompu par un nouvel accès, qui plonge le malade dans les mêmes désordres. Pendant trois jours que dura ce paroxysme, on compta plus de cent accès d'épilepsie. Enfin les accès cessèrent peu à peu; mais l'affaissement était trop considérable; le malade conserva le décubitus en supination, fut inondé par une sueur visqueuse, fétide, montra la plus grande insensibilité, et ne prit aucun aliment.

Il serait inutile, je pense, d'insister beaucoup sur les phénomènes que présenta ce malade, sur le caractère des attaques auxquelles il était sujet, sur la marche de la maladie. La perte subite de connaissance, accompagnée de roideur tétanique des muscles, de suspension de la respiration, de la circulation, de turgescence des vaisseaux sanguins, de lividité de la face et des membranes muqueuses, puis les contractions saccadées qui envahissent tous les membres, plus prononcées d'un côté du corps, l'écume rougeâtre qui s'échappe de la bouche, la dilatation incoërcible des pupilles; l'insensibilité complète, tous ces phénomènes existant presque simultanément; une ou deux minutes après, le retour de la respiration, qui est bruyante, stertoreuse, la diminution du gonflement des veines, de la turgescence violette de la face, qui devient pâle, le développement du pouls; la stupeur, l'accablement universel, le sommeil impérieux, caractérisent bien un accès épileptique. Les accès apparaissent, dans les premiers temps, à des époques variables; puis il se rapprochent de plus en plus, en acquérant plus de violence; en même temps l'intelligence, le sentiment et le mouvement subissent une dégradation qui suit la marche des artères; enfin le malade meurt dans un paroxysme plus violent que ceux qui ont précédé. Mais cet enchaînement de phénomènes, cette marche de la maladie, caractérisent l'enchaînement des phénomènes que l'épilepsie présente et la marche qu'elle affecte ordinairement, et je ne vois là rien de spécial qui puisse caractériser l'hypertrophie du cerveau, que l'autopsie a permis de constater.

Mais est-il présumable que cette lésion ait précédé les phénomènes épileptiques, et qu'elle en soit la cause ? Rien ici ne porte à le penser : aucun désordre des fonctions dont le cerveau est l'instrument n'était venu annoncer que cet organe fût le siége de quelque lésion avant l'apparition de l'épilepsie. L'intelligence de O... était saine, et elle ne s'altéra qu'au bout d'un certain temps par la répétition fréquente des accès. Mais l'épilepsie se développa sous l'influence d'une cause que tous ou presque tous les pathologistes ont signalée comme très-propre à la produire, l'onanisme. Si l'hypertrophie avait précédé les accès

épileptiques, comment expliquer l'opposition qui aurait existé entre leur explosion presque instantanée, leur peu de durée, leur retour après un temps plus ou moins long, et l'altération constante qui constitue l'hypertrophie ? Sans doute il est fort difficile d'expliquer comment cette lésion se développe sous l'influence de la perturbation que subit le cerveau au retour de chaque accès épileptique : doit-on en trouver la raison dans les congestions dont le cerveau est si fréquemment le siége ? Cette opinion aurait pour elle une analogie assez constante. On voit, en effet, assez souvent s'hypertrophier les organes qui sont très-exercés, et vers lesquels le sang afflue avec abondance, les muscles des épaules et des membres supérieurs chez les boulangers, par exemple. Mais ce phénomène n'est pas constant, et il paraît se produire bien rarement dans le cerveau ; car M. Andral ne l'a pas rencontré chez un certain nombre d'individus dont il a examiné les cadavres, et qui, depuis longtemps, étaient sujets aux congestions cérébrales, Mais de ce que l'on ne peut pas expliquer le mode de développement de l'hypertrophie chez les épileptiques, faut-il conclure que cette lésion est primitive, quand on sait d'ailleurs que l'épilepsie peut exister sans lésions aucunes, de celles au moins qu'il est donné de constater dans l'état actuel de la science, et que ces lésions existent souvent sans l'épilepsie ? Il me semble qu'on est plus fondé en admettant que la modification de nutrition qu'a subie le cerveau est due à la violente perturbation qu'il éprouve pendant les accès, quoiqu'on ne sache pas expliquer comment le phénomène se passe, puisque les altérations matérielles qu'on a rencontrées ne peuvent pas rendre compte de l'épilepsie, et que, ainsi que je l'ai déjà dit, il y aurait contradiction entre les phénomènes fugaces qui caractérisent l'épilepsie, et la persistance de la lésion qui constitue l'hypertrophie. Or, ce que je viens de dire ici me paraît applicable à tous les cas dans lesquels une lésion constante, l'hypertrophie, coïnciderait avec des symptômes passagers quelconques. Aussi ne puis-je considérer l'hypertrophie du cerveau, dans tous les cas qu'on en a rapportés jusqu'à ce jour, que comme un effet consécutif des maladies diverses. L'observation que j'ai citée plus

haut est donc un exemple d'épilepsie dont l'hypertrophie du cerveau a été le résultat.

Telle me paraît devoir être considérée l'observation deuxième que M. Andral rapporte dans le tome 5 de la *Clinique médicale,* p. 586. Il y est question d'une fille âgée de vingt-sept ans, lorsqu'elle entra à à l'hôpital Cochin, et sujette à des accès d'épilepsie depuis l'âge de douze ans. Je n'ai rien à dire de la nature de ces accès, puisque M. Andral s'est assuré qu'ils étaient véritablement épileptiques : « Nous nous assurâmes bien par nos questions que les accès, dont aucun n'avait été vu par nous, étaient véritablement des accès épileptiques » (M. Andral, loc. cit., p. 587). La marche de la maladie, du reste, est celle qu'elle a suivie chez le malade dont j'ai rapporté l'histoire. Les accès ne se montrèrent, dans les premières années, qu'à des époques plus ou moins éloignées ; ils se rapprochèrent ensuite, à partir du moment de l'apparition des menstrues, pour acquérir, à l'âge de vingt-quatre ans, une fréquence plus grande, et qui alla toujours croissant jusqu'à l'époque de la mort, qui eut lieu dans le coma qui suivit un accès plus violent que ceux qui avaient précédé. Ici, encore, aucun trouble de l'intelligence, du sentiment, ni du mouvement, n'avait signalé l'existence d'une lésion cérébrale avant la première attaque épileptique. Sur quoi peut-on se fonder alors pour affirmer que l'hypertrophie existait déjà ? L'intelligence ne commença à s'altérer qu'à l'âge de vingt-quatre ans, douze ans après le premier accès. Dès ce moment, cette fille tomba insensiblement dans une sorte d'imbécilité, qui arriva au dernier degré. Mais un phénomène que n'avait pas présenté Pierre O... c'est une céphalalgie violente que cette malade commença à ressentir vers l'âge de vingt ans. Ces maux de tête revenaient toutes les six semaines ou deux mois, sans être précédés ni suivis des accès épileptiques, et entre la vingt-quatrième et la vingt-cinquième année, ils cessèrent d'être aussi violents, de revenir sous forme de crises; mais la malade commença à éprouver habituellement une céphalalgie sourde, qui avait spécialement son siége vers le front, et qui consistait en un sentiment de pesanteur incommode. Cette céphalalgie constitue-t-elle

un caractère spécial de l'hypertrophie, que je suppose être un effet consécutif de l'épilepsie ? Les auteurs signalent souvent la céphalalgie chez les épileptiques, et ils n'ont pas noté beaucoup de faits d'hypertrophie cérébrale. Sans nier cette coïncidence, je crois qu'elle ne peut avoir force de loi sans recevoir la sanction d'un certain nombre de faits bien observés.

Les malades qui font le sujet des observations 3 et 4 de M. Andral, ne me paraissent avoir été que deux épileptiques. Ces deux malades tombaient par intervalles sans connaissance, et étaient pris de convulsions. Ces accès se rapprochèrent de plus en plus. En même temps, l'intelligence du premier malade se troubla, et devint de plus en plus faible ; le sentiment et le mouvement subirent à leur tour un affaissement graduel, et la mort arriva dans un état adynamique. Le second était un enfant de neuf ans. Il perdait connaissance et avait des convulsions depuis deux ans, lorsqu'il fut soumis à l'observation de M. Andral. Alors il ne jouissait plus du degré d'intelligence ordinaire aux enfants de son âge ; il répugnait singulièrement au mouvement, et il marchait en chancelant. Cet enfant succomba au milieu d'un état comateux qui suivit un dernier accès plus violent que les autres. A la vérité, dans ces deux cas, on n'a pas pu constater que les accès fussent réellement des accès d'épilepsie; les renseignements ont manqué. Mais, par la même raison, on n'a pas pu constater qu'ils ne le fussent pas. Pourquoi affirmer alors qu'ils caractérisent spécialement l'hypertrophie ? La marche des accidents, dans ces deux cas, ne rend-elle pas plus problable la nature épileptique de l'affection ? Je ne parle pas de la céphalalgie qui a précedé les accès d'épilepsie chez le premier de ces deux malades. Elle revenait par accès, dit l'observation ; et quelques-uns de ceux-ci étaient accompagnés d'un trouble léger dans les idées. Resterait encore à expliquer l'intermittence de ces symptômes avec la persistance de la lésion cérébrale. Que de maux de tête revenant par intervalles, s'accompagnant d'un trouble plus ou moins considérable dans les idées, pour peu qu'ils soient violents ! et que l'hypertrophie du cerveau a été signalée rarement ! Combien souvent, au contraire,

ne trouve-t-on rien dans le cerveau! Concluons donc : l'hypertrophie du cerveau n'est pas une lésion primitive se manifestant par un ensemble de symptômes spéciaux. Lors même qu'elle existe comme lésion consécutive, aucun symptôme particulier n'a révélé son existence. L'hypertrophie du cerveau est, dans certains cas, un effet consécutif de l'épilepsie.

III. *Encéphalopathie saturnine avec hypertrophie du cerveau.*

Dance, Mériadec Laennec, MM. Gaudet et Dubuc, ont considéré l'hypertrophie qu'on rencontre chez les individus qui manient les préparations de plomb, comme une maladie spéciale, et ont ainsi confondu, dans l'étude de cette lésion, des faits qui se rattachent à des maladies différentes. Mais il est évident que les accidents cérébraux qui ont accompagné l'hypertrophie de l'encéphale dans cette circonstance, ne diffèrent pas de ceux que détermine l'absorption des émanations saturnines, et que M. Tanquerel des Planches a désignés sous la dénomination d'encéphalopathie saturnine. Tel m'a paru au moins être le résultat de l'analyse des observations 3^{e} et 4^{e} du mémoire de Dance sur l'hypertrophie du cerveau, des observations 2^{e}, 3^{e} et 4^{e} du mémoire de Mériadec Laennec sur le même sujet, des observations 20^{e}, 25^{e} et 30^{e} de M. Tanquerel des Planches (*Traité des mal. de plomb*, tom. 2).

Ici encore les principaux désordres fonctionnels consistent en divers troubles de l'intelligence, du sentiment et du mouvement : c'est un délire variable, une céphalalgie plus ou moins violente, passagère ou durable, des convulsions toniques ou cloniques, une paralysie plus ou moins complète, un coma plus ou moins profond ; mais ce qui caractérise l'encéphalopathie saturnine, ce sont les circonstances au milieu desquelles le délire, les convulsions, le coma se développent, la manière dont ces phénomènes se combinent et s'arrangent, c'est la marche générale de la maladie et ses divers modes de terminaison.

Les individus qui font le sujet des observations que je viens de signaler maniaient tous les préparations saturnines : c'étaient des peintres en bâtiments et des cérusiers ; plusieurs avaient la colique de plomb, d'autres entraient en convalescence, d'autres encore se considéraient comme guéris de cette maladie, lorsque tout à coup les accidents cérébraux éclataient, soit que ces malades les eussent déjà éprouvés plusieurs fois, soit qu'ils n'en eussent jamais souffert l'atteinte. Le délire, les convulsions, le coma, ne se sont pas toujours montrés réunis, ils ont été plus ou moins isolés, et la maladie a présenté un aspect particulier suivant la prédominance de l'un de ces symptômes. C'est ce qui m'engage à la décrire d'après les variétés qu'elle présente.

A. *Délire.*

Le délire est furieux ; les malades s'agitent, invectivent, menacent, jurent, tempêtent, font des efforts pour s'élancer du lit ; on est obligé de leur mettre la camisolle de force. D'autres fois il est tranquille : la figure du malade a un air d'hébétude marquée ; celui-ci reste tranquille dans son lit, immobile, taciturne, l'air pensif, tantôt ne répondant pas aux questions qu'on lui adresse, tantôt commençant lentement une phrase, puis bredouillant le reste en manifestant de la mauvaise humeur, ou répondant d'un air dédaigneux par un oui ou par un non ; quelquefois, au contraire, il babille à tort et à travers, agite ses bras, ses jambes ; cherche ses habits et descend du lit ; d'autres fois le délire consiste dans une légère incohérence dans les idées ; les discours du malade sont même assez sensés, principalement dans l'intervalle des accès ; ce n'est qu'en liant une longue conversation avec lui qu'on s'aperçoit qu'il ne possède pas toute l'étendue de la raison.

Le délire tranquille succède quelquefois au délire aigu ; le plus souvent ils alternent l'un avec l'autre.

Le délire apparaît sous forme d'accès, brusquement, et, dans l'intervalle de ces accès, le malade tombe dans un état soporeux qui va quelquefois jusqu'au coma profond, ou bien il reprend connais-

sance ; mais la figure conserve un air d'hébétement : si on lui demande où il souffre, il porte la main à la région qui est le siége de la douleur. Il faut, dans certains cas, parler très-haut, pour fixer l'attention du malade ; souvent on y réussit difficilement : si on y parvient, ce n'est qu'incomplétement ; il prononce quelques mots, bredouillant le reste, ou bien il est repris d'un accès de délire. Les accès de délire deviennent cependant plus violents, le coma, avec lequel ils alternent, plus profond et plus prolongé ; l'affaissement devient subitement plus considérable, la respiration s'embarrasse, et le malade meurt inopinément.

L'observation 20 de M. Tanquerel des Planches (loc. cit.), qui m'a beaucoup servi à tracer ces caractères, est un exemple d'encéphalopathie saturnine, sans convulsions, coïncidant avec l'hypertrophie du cerveau.

Mais le délire et le coma ne se sont pas toujours montrés seuls : dans tous les autres cas, on voit le délire précédé ou suivi de convulsions ou de coma, sans ordre déterminé, ces désordres paraissant et disparaissant avec la plus grande rapidité, sans que rien puisse le faire prévoir.

B. *Convulsions.*

Les désordres des fonctions de la locomotion consistent en un tremblement, une paralysie plus ou moins complète, partielle ou générale des membres, en des contractures d'un membre, de quelques muscles d'un membre, en une roideur tétanique du tronc, de la tête ou de tous les membres : ce sont des convulsions cloniques générales, qui s'accompagnent de perte de connaissance. On les a désignées par les noms vagues de convulsions, de convulsion épileptiforme, d'épilepsie saturnine.

Elles éclatent subitement sous forme d'attaques qui simulent parfaitement bien quelquefois un accès épileptique : ainsi, perte subite de connaissance et roideur tétanique de la tête et du tronc, face hor-

riblement défigurée et livide, mouvements convulsifs des membres, écume à la bouche, pupilles dilatées, globe oculaire convulsé, insensibilité quelquefois complète, retour de la respiration, sterteur, développement du pouls, stupeur, accablement, coma. Le coma dure un temps variable, d'une demi-heure à plusieurs heures, un jour même : alors il est interrompu par des secousses convulsives, des cris, des gémissements, des grognements sourds. Ces accès se renouvellent, se rapprochent de plus en plus, augmentent de violence et de durée, et le malade succombe rapidement au milieu d'un dernier accès; quelquefois l'attaque est suivie de quelques minutes de relâche ; mais presque aussitôt elle est suivie d'une seconde, puis de plusieurs autres, et la mort arrive promptement dans l'affaissement ou le coma qui les suit; d'autres fois, après l'attaque, au lieu du coma, on observe de l'agitation, du délire; ou bien des alternatives d'agitation, de délire, de convulsions et de coma, se font d'une manière désordonnée jusqu'à ce qu'une mort rapide enlève le malade. Au lieu de ce désordre qui suit les attaques, on ne voit quelquefois que de la céphalalgie, des étourdissements passagers ou continus, et s'exaspérant par intervalles. La connaissance revient quelquefois, les accidents se dissipent peu à peu, et en peu de temps le malade jouit du libre exercice de ses fonctions : il se lève, se promène, boit, mange; il se croit guéri; mais après un temps plus ou moins long, de nouvelles attaques surviennent inopinément, et le précipitent dans la tombe.

C. *Coma.*

Le malade perd tout à coup connaissance, et tombe; la sensibilité et la vue sont diminuées ou abolies, les pupilles contractées ou dilatées; les membres sont dans la résolution; la respiration est lente, pénible, stertoreuse; les joues sont poussées en avant par l'expiration de l'air, comme dans l'apoplexie : si on pince le malade, il pousse des gémissements sourds, ce qui prouve que la sensibilité n'est pas

tout à fait abolie. Le malade reprend quelquefois connaissance; mais presque toujours cet état comateux persiste jusqu'à la mort, étant souvent interrompu par des secousses convulsives, des cris, des gémissements, des grognements.

Le coma se montre de prime abord sans phénomène cérébral antérieur; mais ordinairement il survient à la suite du délire et des convulsions.

Ce tableau des principaux désordres fonctionnels présentés par les malades qui font le sujet des observations que j'ai indiquées au commencement de cet article serait incomplet si je ne signalais encore l'instantanéité des accidents, la transformation imprévue et rapide d'une forme en une autre, le peu de durée de la maladie exprimée par le nombre de jours suivants : 1, 2, 3, 5, 11, 21; enfin la mort prompte qui survient au milieu des convulsions, de l'affaissement ou du coma.

Il faut noter encore le teint jaune sale de la face et du reste du corps (M. Tanquerel des Planches), la fraîcheur de la peau, la lenteur du pouls, hors le temps des accès, ainsi que le prompt rétablissement des malades quand il a eu lieu, ou une céphalalgie revenant par intervalles, ou continue et sujette à des exacerbations, ou bien encore un sentiment de lassitude, de brisement des membres, une prostration extrême.

L'hypertrophie du cerveau, chez les individus qui avaient été soumis à l'influence des émanations saturnines, n'ayant pas encore fixé l'attention des observateurs à l'époque où Dance, Mériadec Laennec, M. Gaudet, ont publié leurs observations, on conçoit qu'ils ne se soient pas aperçu de l'identité des phénomènes qu'ils avaient observés, avec ceux de l'encéphalopathie saturnine, et qu'ils aient cru avoir affaire à un ordre tout particulier de symptômes. Mais à mesure que les faits d'hypertrophie se sont multipliés à la suite de l'intoxication saturnine, on n'a pas tardé à constater que les désordres fonctionnels qui accompagnent cette lésion sont ceux qui caractérisent l'encéphalopa-

thie saturnine, ainsi qu'il est facile de le voir par l'exposé que je viens d'en faire.

Est-il possible d'admettre que l'hypertrophie du cerveau ait précédé les désordres fonctionnels dont il vient d'être question, et en ait déterminé le développement? Je ne peux répondre ici que ce que j'ai déjà dit lorsque j'ai examiné la même question au sujet de l'épilepsie : c'est toujours, d'une part, une lésion constante coïncidant avec des phénomènes aussi fugaces que mobiles. Je ne peux donc qu'adopter cette conclusion, à savoir, que l'hypertrophie du cerveau est l'effet consécutif et non la cause des accidents cérébraux saturnins.

CONCLUSIONS.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, on doit comprendre sous le nom d'hypertrophie tous les faits d'intumescence cérébrale que j'ai mentionnés dans ce travail.

Au point de vue de la symptomatologie, les désordres fonctionnels qui accompagnent l'hypertrophie du cerveau forment trois groupes de symptômes qui caractérisent, le premier, la méningo-encéphalite; le deuxième, l'épilepsie; le troisième, l'encéphalopathie saturnine.

Presque tous les faits d'hypertrophie connus rentrent dans l'une ou l'autre de ces trois maladies.

Pour les autres, il me paraissent trop peu nombreux et entourés de trop d'obscurité, pour leur assigner une place dans un cadre nosologique.

L'hypertrophie du cerveau reconnaît donc pour cause tantôt l'inflammation du cerveau, tantôt l'épilepsie, tantôt l'encéphalopathie saturnine.

Et pour répondre à la double question qui m'a été posée :

L'étiologie de l'hypertrophie du cerveau n'est autre que celle que je viens d'indiquer.

Quant au diagnostic de cette lésion cérébrale, je dirai seulement qu'on a lieu de craindre le développement de cette lésion, lorsque

existent les symptômes qui caractérisent une méningo-encéphalite aiguë ou chronique, ou ceux qui caractérisent soit l'épilepsie, soit l'encéphalopathie saturnine, sans toutefois que rien de particulier, jusqu'à présent au moins, ait révélé l'existence de l'hypertrophie.

ARTICLE DEUXIÈME.

De l'hypertrophie de la moelle épinière.

Les exemples d'hypertrophie de la moelle épinière sont rares, et on n'en possède qu'un très-petit nombre. Uccelli parle d'un fœtus monstrueux qui manquait de membres supérieurs, et dont le crâne était dépourvu antérieurement et supérieurement de parties osseuses; les méninges représentaient un sac plein d'eau, et le cerveau, sans circonvolutions, était réduit aux parties qui sont à la base; tandis que la moelle était au moins double en grosseur de ce qu'elle est, à l'état normal, chez un fœtus de l'âge de celui-ci, c'est-à-dire de six à sept mois (*Arch. gén. de médec.*, t. 5).

Laennec a vu cette hypertrophie dans toute l'étendue de la moelle: celle-ci était assez volumineuse, pour remplir tout le canal vertébral, et avait acquis un endurcissement considérable (*Leçons orales,* 1823).

M. Andral dit qu'il l'a vue « bornée à la région cervicale chez un enfant épileptique, et que le docteur Hutin a cité un cas dans lequel cette hypertrophie existait depuis le trou occipital jusque vers le milieu de la région dorsale » (*Précis d'anat. path.*).

M. Ollivier (*Traité des mal. de la moelle épin.*) a cité quelques exemples de cette lésion, parmi lesquels il s'en trouve où la moelle a acquis plus de volume immédiatement au-dessus du point où elle éprouve une compression assez forte : elle offre alors un renflement nerveux très-prononcé.

« L'hypertrophie de la moelle épinière s'annonce par son augmentation de volume avec fermeté de sa substance, sans qu'elle soit hyperémiée. Elle remplit alors toute la cavité de la dure-mère, et elle est

exactement appliquée sur les parois osseuses du canal vertébral» (M. Andral, *Précis d'anat. path.*).

On observe aussi cette variété d'hypertrophie de la moelle épinière, que M. Bouillaud regarde comme un premier degré de l'inflammation. Ce que j'en ai dit à l'occasion du cerveau s'applique à la moelle épinière qui a subi cette sorte d'hypertrophie.

Les symptômes observés dans l'hypertrophie de ce centre nerveux sont ceux qui caractérisent la myélite aiguë ou chronique, et ne présentent rien de particulier qui puisse faire soupçonner l'existence de cette lésion. Ces symptômes consistent en des douleurs, des engourdissements, la paralysie, des mouvements convulsifs, la chorée, etc.

Dans l'état actuel de la science, il est donc impossible de faire l'histoire de l'hypertrophie de la moelle épinière.

II.

Avantages et inconvénients du tampon dans les différents cas d'hémorrhagies où il a été conseillé.

Tamponnement des plaies artérielles.

Lorsque le sang est fourni par une artère complétement ou incomplétement divisée et d'un calibre un peu considérable, l'hémorrhagie peut être assez abondante pour entraîner la mort, à moins que l'écoulement ne s'arrête de lui-même, ou qu'on ne lui oppose un obstacle invincible. Le tampon est quelquefois mis en usage en pareil cas. Il se fait avec de petites boulettes de charpie, des morceaux d'agaric, ou de toute autre substance absorbante assez souple pour se mouler sur les inégalités des surfaces de la solution de continuité. On les enfonce dans

celle-ci jusqu'à l'ouverture de l'artère, et on place un appareil compressif suffisamment serré. C'est une espèce de compression qui offre peu de sûreté, surtout si l'artère repose sur une couche épaisse de parties molles, et si elle est éloignée d'un os qui puisse lui fournir un point d'appui solide. Dans ce cas, la compression peut n'être pas suffisante, ou même ne pas se faire du tout, l'artère fuyant l'appareil compresseur au milieu des parties molles, surtout si elle est entièrement divisée. La compression qu'il est nécessaire d'exercer circulairement sur un membre, pour s'opposer à l'effort du sang, ou pour rapprocher les parois du vaisseau, peut être quelquefois assez forte pour suspendre la circulation et amener la gangrène de la partie du membre placé au-dessus de l'endroit comprimé. Le tampon agit encore comme corps étranger au fond de la plaie, détermine de la douleur, une inflammation vive, et retarde beaucoup la cicatrisation.

L'emploi du tampon me paraît devoir être restreint aux cas dans lesquels l'artère est superficielle et qu'elle peut être comprimée sur un os voisin.

Lorsque le sang suinte de toute la surface d'une plaie, la torsion, la ligature des vaisseaux ne pouvant pas se faire, et la cautérisation étant un moyen douloureux et extrême, les lotions réfrigérantes, légèrement styptiques, ayant été d'ailleurs inutiles, le tampon peut être employé avec beaucoup d'avantage. Il arrête l'hémorrhagie en déterminant l'occlusion des vaisseaux autant par la compression qu'il exerce sur eux, que par la formation qu'il détermine d'un caillot qui fait l'office de bouchon. C'est donc dans ce cas que le tamponnement me paraît être utile, comme aussi dans tous les cas d'hémorraghie dans lesquels il est impossible d'aller chercher les vaisseaux ouverts et d'en faire la ligature, dans les hémorrhagies des fosses nasales, du rectum, du vagin, etc. etc., en ayant égard, toutefois, aux considérations que je vais présenter en parlant du tamponnement des cavités nasale, rectale et vaginale.

Pour abréger, autant que pour éviter les répétitions, je donnerai

d'abord quelques indications générales sur l'emploi du tampon dans les hémorrhagies de ces cavités, lesquelles sont le plus souvent de causes dites internes.

Le tampon produit toujours une gêne plus ou moins considérable, irrite les parties, y fait affluer le sang. Cet hémostatique ne peut donc être que contre-indiqué dans les hémorrhagies actives, puisqu'il agirait dans le même sens que les causes qui les déterminent.

Dans les hémorrhagies passives, les vaisseaux sont frappés d'atonie : ils ne peuvent retenir le liquides anguin; ils le laissent, transsuder; ou bien celui-ci étant devenu trop ténu, trop fluide, filtre à travers leurs parois. Les malades, en même temps, sont faibles, et la moindre perte de sang peut entraîner chez eux des accidents graves et quelquefois mortels. Le tampon, en opposant au sang une barrière qu'il ne pourra franchir, préviendra ces accidents.

Cet état peut être amené par une hémorrhagie active qui a été très-abondante: aussi le tampon peut-il recevoir une application très-avantageuse, dans ce cas; je dirai même que, dans une hémorrhagie active, il ne faut pas attendre que le sang ait perdu la propriété de se coaguler, si l'on veut obtenir du tampon ce qu'on lui demande, la formation d'un caillot pour arrêter l'hémorrhagie.

Il faut se rappeler aussi, d'un autre côté, que si, dans une hémorrhagie passive, il est permis d'obtempérer de bonne heure à l'indication du tampon, s'il faut le faire même quelquefois de prime abord, il faut se rappeler, dis-je, que cet hémostatique peut avoir les plus fâcheux résultats chez les individus faibles, mais très-irritables: de là la nécessité de se tenir prêt à combattre les accidents qui pourraient survenir, lever l'appareil, le replacer, selon les circonstances. Cette règle de conduite, d'ailleurs, est celle que l'on doit tenir chaque fois qu'on emploie le tampon; le malade ne doit jamais être perdu de vue.

L'hémorrhagie est elle constitutionnelle? est-elle symptomatique d'un état pathologique général ou d'une lésion organique locale? Elle devient rarement l'objet d'une indication spéciale. C'est la cause qui

la produit et l'entretient qu'il faut attaquer; le tampon ici ne saurait avoir qu'un avantage momentané. Ce résultat est précieux, à la vérité, dans certaines circonstances, puisqu'il donne le temps de s'adresser à la cause, et qu'ainsi lui est dû le salut du malade, lorsque tous les autres moyens avaient été insuffisants, et qu'il était voué à une mort certaine.

On peut dire, d'une manière générale, que le tampon ne peut avoir d'utilité que celle qui découle de l'indication pressante d'arrêter l'hémorrhagie, soit que celle-ci soit foudroyante de prime abord, soit que les moyens ordinairement mis en usage aient échoué; mais alors il peut rendre les services les plus signalés. Cette proposition découle aussi bien de ce que je viens de dire que de ce que je vais ajouter.

Tamponnement des fosses nasales dans les cas d'hémorrhagie (épistaxis).

Le tamponnement des fosses nasales est un moyen sûr d'arrêter l'hémorrhagie, au moins momentanément : le sang ne trouve pas d'issue, puisque les ouvertures antérieures et postérieures des fosses nasales sont hermétiquement fermées à l'aide de deux bourdonnets de charpie, l'un, du volume d'une grosse noix, qui bouche l'ouverture postérieure de la cavité nasale, l'autre, plus petit, qui est appliqué contre l'ouverture antérieure; il s'accumule dans cette cavité, s'y coagule, et oppose, par la compression qu'il exerce sur la membrane pituitaire, un obstacle complet à la continuation de l'hémorrhagie. Ce serait donc un moyen précieux, s'il ne s'accompagnait d'accidents qui recommandent la plus grande réserve dans son emploi. Le tamponnement des fosses nasales occasionne toujours, pendant qu'on l'exécute, des efforts de vomissements pénibles, qui peuvent se renouveler après l'opération : il est suivi d'un sentiment de gêne et de pesanteur dans toute l'étendue de la cavité nasale, du côté des sinus frontaux et maxillaires; il a pu même déterminer une inflammation vive des cavités naso-maxillaires, et une congestion cérébrale qui a emporté le malade (*Gazette des hôpitaux,* cit. par M. Vidal (de Cassis), *Traité de*

path. ext., t. 4, p. 114); et l'on conçoit tout ce qu'on peut avoir à redouter de cet hémostatique dans certaines maladies, la fièvre typhoïde, par exemple, où les organes encéphaliques sont si souvent frappés de phlegmasie.

On comprend, d'après cela, combien il importe de faire son possible pour éviter l'emploi d'un moyen aussi dangereux, et de n'y avoir recours que comme à une dernière ressource, lorsque les moyens ordinairement employés auront échoué, et que la santé ou la vie des malades seront gravement compromises. Avant donc d'en venir au tampon, il faudra avoir essayé de l'exposition dans un lieu frais, la tête du malade étant élevée; de l'application, sur le front et les tempes, de compresses imbibées d'eau froide ou glacée, d'oxycrat ou d'éther; des révulsifs aux extrémités, des boissons fraîches, acidulées, astringentes; d'injections dans les fosses nasales de liquides astringents. Il faudra combattre l'état pléthorique, s'il existe encore, par la saignée et les moyens antiphlogistiques; l'anémie, la chlorose, par les toniques et les ferrugineux; le scorbut, par les antiscorbutiques; il faudra appliquer aux fièvres graves le traitement qui leur convient, etc. Il est évident que ces derniers moyens ne sauraient avoir d'utilité lorsque le danger est actuellement imminent; ils sont destinés à modifier peu à peu l'état morbide des organes, qui est la cause première de l'hémorrhagie : ils constituent le traitement spécial.

Tamponnement dans les cas d'hémorrhagie du rectum.

Le tamponnement du rectum est conseillé dans les hémorrhagies qui suivent les opérations que l'on pratique sur cet organe (opérations de la fistule, extirpation des bourrelets hémorrhoïdaux, etc.), dans le cas de flux hémorrhoïdal très-abondant.

Le tamponnement du rectum est exécuté de la manière suivante : On introduit dans le rectum, au-dessus du point qui fournit l'hémorrhagie, un fort tampon de charpie, solidement attaché avec deux fils qu'on retient au dehors; entre ces fils on introduit autant de bour-

donnets de charpie que l'on peut, puis on les embrasse avec les fils, que l'on noue : chez la femme, on doit en outre tamponner le vagin.

Le tampon n'a pas seulement l'inconvénient de produire une inflammation vive, la suppuration, d'empêcher l'expulsion des matières fécales et de l'urine, d'occasionner de violentes coliques, mais encore on pourrait peut-être l'accuser d'augmenter l'hémorrhagie, par les tiraillements qui doivent être le résultat de son introduction. Dans tous les cas, « il est très-incommode aux malades; le corps étranger est presque toujours expulsé dans des efforts spontanés, et provoqués par sa présence » (Dupuytren, *Leçons orales*). Le tampon peut encore ne pas être porté assez haut pour comprimer les vaisseaux ouverts. Il en résulte que l'effusion de sang se fait au delà du tampon, dans le gros intestin, et que le malade peut périr d'hémorrhagie interne. Ce n'est guère que lorsque les vaisseaux qui fournissent le sang sont situés près de l'orifice anal, que cet hémostatique peut faire concevoir un espoir un peu fondé de se rendre maître de l'hémorrhagie. On s'attachera donc à trouver et à lier les vaisseaux qui auront été divisés, à les cautériser, comme faisait Dupuytren; on fera mieux, peut-être, de temporiser, comme le veut M. Velpeau. On traitera l'hémorrhagie traumatique, ainsi que celle qui résulte d'un flux hémorrhoïdal trop abondant, par le repos et le coucher horizontal sur un matelas dur, par les injections froides, les bains de siége froids, et on ne se décidera à en venir au tampon que lorsque tous ces moyens auront été infructueux, et que le malade commencera à s'affaiblir.

Tamponnement dans les cas d'hémorrhagie qui ont lieu par le vagin.

Les hémorrhagies qui ont lieu par le vagin ont leur source dans l'utérus lui-même, sur le col, sur les parois vaginales; elles sont actives ou passives, constitutionnelles, accidentelles, et, dans ce dernier cas, elles sont la suite d'opérations, d'accouchements laborieux, de ruptures de veines variqueuses, d'un décollement du placenta, ou bien elles sont symptomatiques d'un état pathologique général ou

local. Dans tous ces cas, elles sont soumises aux règles de traitement que j'ai exposées plus haut; cependant, comme l'emploi du tampon reçoit des indications spéciales de l'état de gestation, il convient d'étudier les avantages et les inconvénients de cet hémostatique pendant l'état de vacuité et pendant l'état de grossesse.

1° *État de vacuité.*

Pour tamponner le vagin, on se sert de boulettes de charpie, d'étoupes, d'agaric, de vieux linge, etc., imbibées ou non d'un liquide astringent, ou simplement d'eau froide; on les accumule les unes sur les autres, au moyen du spéculum, en retirant à mesure cet instrument, jusqu'à ce que le vagin en soit complétement rempli. Quelques chirurgiens conseillent d'introduire d'abord un linge huilé, en le poussant par son milieu; ce linge forme alors une espèce de sac que l'on remplit avec des boulettes de charpie. Il me paraît difficile, en tamponnant de cette manière, de combler tous les vides et de ne pas laisser un passage à l'écoulement sanguin. Dans tous les cas, l'appareil est terminé par un tampon plus grand placé à l'extérieur, et par une épaisse compresse soutenue par un bandage en T fortement serré.

Le tamponnement vaginal n'est pas sans inconvénients : la charpie ne tarde pas à durcir et à irriter le vagin et la matrice, déjà disposés à s'enflammer par la gêne qu'ils éprouvent. L'irritation, se propageant au rectum et à la vessie, produit des envies fréquentes d'aller à la selle et d'uriner, d'autant plus fatigantes que la compression s'étend au rectum et au canal de l'urèthre, et qu'elle est quelquefois assez forte pour opposer un obstacle insurmontable à l'évacuation des matières fécales, des vents et de l'urine; quelquefois même il est impossible de sonder les malades, sans ôter préalablement les boulettes de charpie les plus extérieures. Enfin, les boulettes engagées profondément dans le vagin ne sont pas tellement faciles à retirer, lorsqu'elles ont séjourné longtemps, qu'il n'en résulte quelquefois des pincements,

des tiraillements douloureux et la récidive de l'hémorrhagie qu'on voulait combattre.

D'après cela, il est évident qu'il faudra se conduire ici comme dans les cas d'hémorrhagie que j'ai précédemment examinés, et ne recourir au tampon qu'autant que tous les moyens ordinaires auront échoué, et que le danger deviendra imminent.

2° *État de gestation.*

Les inconvénients du tamponnement du vagin, que j'ai déjà signalés, ne sont pas les seuls qui soient attachés à ce moyen hémostatique pendant la grossesse. Le sang s'accumule derrière le tampon, et de proche en proche, dans la cavité de la matrice, et se prend en caillot. L'irritation de ce caillot sur les parois de ce viscère, jointe à l'agacement du tampon sur le col, excite les contractions du corps et du fond de cet organe, et l'expulsion du produit de la conception en est ordinairement le résultat.

Cela étant, voyons quelles indications peut remplir le tampon, et quels inconvénients il entraînerait, suivant les différentes époques de la gestation.

Emploi du tampon dans les hémorrhagies qui surviennent dans les premiers mois de la grossesse.

Si l'hémorrhagie est légère, les moyens ordinaires la font cesser presque constamment, et la grossesse parcourt ses périodes ; le tampon, au contraire, provoquerait l'avortement.

Mais l'hémorrhagie est foudroyante, ou bien seulement elle est grave ; mais elle a résisté à tous les moyens appropriés : l'avortement est inévitable par l'abondance de la perte, et la femme s'affaiblit. La déplétion de la matrice, en permettant la rétraction de ses parois, peut seule faire cesser l'écoulement de sang ; mais la rigidité du col empêche l'utérus de se débarrasser du produit de la conception. Le seul

moyen de sauver la femme, en arrêtant l'hémorrhagie, jusqu'à ce que la dilatation du col permette l'expulsion de l'œuf, est le tamponnement; celui-ci, d'ailleurs, par son irritation sur le col ne fait que hâter cette terminaison heureuse.

Emploi du tampon dans les hémorrhagies qui surviennent dans les derniers mois de la grossesse, et à une époque très-rapprochée de celle-ci, ou pendant le travail.

L'hémorrhagie est grave; on a tout fait pour la suspendre, tous les moyens ont été inutiles: la femme s'affaiblit, elle est vouée à une mort certaine si on n'arrête la perte, et l'accouchement seul peut la faire cesser en permettant la rétraction de l'utérus sur lui-même, et par là l'occlusion des vaisseaux. La conduite à tenir dépend de l'état du col.

Si le col n'est pas dilaté ni dilatable, l'accouchement artificiel est impossible; l'hémorrhagie pourrait continuer, malgré la rupture des membranes, l'évacuation des eaux rendrait les manœuvres plus difficiles, si plus tard elles étaient nécessaires. Le tampon, au contraire, suspend l'hémorrhagie momentanément; par sa présence, il excite les contractions de l'utérus, et par cela même, hâte le travail. L'accouchement effectué, la matrice revient sur elle-même, et l'hémorrhagie cesse.

Si le col est dilaté ou dilatable, il n'y a pas à hésiter, il faut rompre les membranes et terminer l'accouchement s'il se fait trop attendre. On peut ainsi sauver la vie de la mère et celle de l'enfant.

Emploi du tampon dans les cas d'hémorrhagie qui dépendent de l'insertion du placenta sur l'orifice interne de l'utérus.

L'indication varie suivant que l'hémorrhagie survient pendant la gestation ou pendant le travail, la grossesse étant à terme.

1° Lorsque la perte arrive pendant la grossesse, l'indication varie encore suivant l'époque à laquelle elle se manifeste. Si elle a lieu à six

mois, et à plus forte raison avant cette époque, l'enfant n'est pas viable. Il faut donc employer tous les moyens connus pour arrêter l'hémorrhagie et prolonger la grossesse, au moins jusqu'à ce que l'enfant ait acquis un développement qui lui permette de vivre hors du sein de la mère. Mais si tous les moyens échouent, que l'hémorrhagie persiste, que la mère s'épuise, et qu'il n'y ait plus de salut que dans la déplétion de l'utérus, que faut-il faire? Le col de l'utérus est dur, très-difficile à dilater. Faut-il pénétrer de vive force, rompre les membranes, et si l'hémorrhagie ne cesse pas, faire l'extraction du produit de la conception? ou bien, ne convient-il pas mieux d'appliquer le tampon? Celui-ci oppose une digue à la violence de l'hémorrhagie, et par sa présence il provoque les contractions de la matrice, et par conséquent la dilatation du col, l'expulsion même de l'enfant, ou au moins il dispose les parties à l'effectuer artificiellement.

Mais si l'hémorrhagie a lieu à partir du septième mois, dans le huitième, à plus forte raison pendant le neuvième de la gestation, si elle est rebelle et abondante, il faut terminer l'accouchement le plus promptement possible : le tamponnement entraînerait à des longueurs qui pourraient compromettre la vie de la mère et du fruit, d'autant plus en danger qu'il y aurait plus de sang perdu.

2° Lorsque l'hémorrhagie a lieu pendant le travail, il n'y a pas à tergiverser: il faut le terminer, le col se laissant alors facilement dilater.

Emploi du tampon dans les hémorrhagies qui surviennent après l'avortement.

Si l'hémorrhagie est due à la rétention du placenta dans la matrice, il faut laisser à la nature le soin de l'expulser; mais s'il survient une hémorrhagie inquiétante, il faut tamponner, à moins que l'extraction du délivre puisse se faire sans violence. A l'aide du tampon, le sang s'arrête et s'accumule dans la cavité de l'utérus, puisqu'il ne peut

s'écouler au dehors. Cette cavité, à une époque aussi peu avancée de la grossesse, dans les trois premiers mois surtout, ne peut contenir une quantité de sang dont la perte puisse avoir une influence fâcheuse sur la santé de la femme. Les caillots à l'intérieur, le tampon à l'extérieur, irritent la matrice, provoquent des contractions fréquentes et soutenues, et l'expulsion du délivre ne tarde pas de se faire.

Emploi du tampon dans les hémorrhagies qui surviennent à la suite d'un accouchement à terme.

Le plus ordinairement l'hémorrhagie dépend de l'inertie de l'utérus. Ce n'est donc qu'en provoquant les contractions de cet organe qu'on peut espérer de réussir à arrêter l'hémorrhagie. Le tampon ne les provoque que rarement ; les parois de l'utérus se laissent distendre par le sang qui s'accumule à l'intérieur de cet organe, et la femme peut périr d'hémorrhagie interne. Les moyens à employer sont les réfrigérants, à l'extérieur, les injections froides plus ou moins acides, l'introduction d'un citron, dont on exprime le jus, la pression des parois de l'utérus ; et si l'on est réduit à employer le tampon, on pratique en même temps des frictions sur le col de la matrice et la pression de ce viscère. Il va sans dire que si l'hémorrhagie a sa source sur le col ou sur les parois du vagin, ces derniers moyens ne doivent pas être mis en usage : il suffirait d'employer le tampon après que les moyens ordinaires qu'on emploie contre les hémorrhagies auraient échoué.

Mais si l'hémorrhagie ne survient que cinq ou six jours après l'accouchement, et à plus forte raison plus tard, le tampon pourra être très-utile, si les autres moyens ont échoué. Au bout de cinq ou six jours, en effet, l'utérus est revenu sur lui-même, le plus ordinairement au moins ; il a repris assez de fermeté pour ne pas se laisser distendre ; et alors la quantité de sang qui pourrait s'accumuler dans son

intérieur ne serait pas considérable; toutefois, avant d'appliquer le tampon, il faudrait constater l'état de ce viscère.

III.

Des canaux veineux des os.

Les canaux veineux des os sont des conduits particuliers creusés dans l'épaisseur des os larges, des os courts et des extrémités des os longs. Ils ont été découverts par M. Fleury (M. Blandin), et décrits, pour la première fois, par Dupuytren, dans les os du crâne, où ils sont très-apparents (M. Cruveilhier). Ils sont tapissés par une lame extrêmement mince de tissu compacte, et criblés de petits trous par lesquels ils reçoivent le sang des parties voisines. Les veines qu'ils logent dans leur intérieur ne sont formées que de leur membrane interne, laquelle se prolonge, par les trous dont je viens de parler, dans des cellules communiquant entre elles et auxquelles aboutissent les artères capillaires. Ces prolongements de la membrane interne des veines constituent des rameaux veineux qui versent dans les canaux dont je viens de parler le sang qu'ils ont puisé dans le tissu osseux. Les canaux osseux s'ouvrent à l'extérieur par des trous d'un diamètre constamment plus petit que celui des canaux eux-mêmes. C'est par ces trous que sortent les veines, lesquelles vont se terminer à quelque distance de là dans le système veineux.

Les canaux veineux présentent une analogie très-grande avec les sinus de la dure-mère : la seule différence, c'est que, dans les sinus, les parois sont fibreuses, tandis qu'elles sont osseuses dans les canaux veineux.

IV.

Comment reconnaître si des dragées ont été colorées en jaune par du chromate de plomb ?

Des dragées ont été quelquefois colorées avec du chromate de plomb. On comprend tous les dangers d'une pareille fraude. Si un cas semblable se présentait, on le reconnaîtrait de la manière suivante : on tient les bonbons dans l'eau distillée, et avec un pinceau très-doux, on en frotte la surface pour en détacher le chromate de plomb qui la colore. On laisse déposer le chromate de plomb, puis, après l'avoir lavé, on le décompose, à une douce chaleur, au moyen du carbonate de potasse dissous. Il se formera du chromate de potasse soluble et du carbonate de plomb insoluble. On reconnaît la présence de l'oxyde de plomb dans le carbonate, en retirant directement le métal à l'aide du chalumeau ; ou bien on dissout le carbonate de plomb dans l'acide azotique, après l'avoir lavé, et l'on obtient un azotate de plomb qui présente les caractères suivants : 1° la potasse et la soude y font naître un précipité blanc de protoxyde de plomb hydraté, qui jaunit à mesure qu'on le dessèche : ce précipité est soluble dans un excès de réactif. En mêlant ce précipité avec du charbon, et en faisant rougir le mélange dans un creuset, on obtient du plomb métallique : en effet, le charbon s'empare de l'oxygène de l'oxyde, et le métal est mis à nu. — L'azotate de plomb précipite en blanc par les carbonates et les sulfates solubles, ainsi que par l'acide sulfurique : le précipité est un carbonate ou un sulfate insoluble. — L'acide sulfhydrique y occasionne un précipité noir de sulfure de plomb ; l'oxygène de l'oxyde de plomb s'est combiné avec l'hydrogène de l'acide sulfhydrique, tandis que le soufre s'est combiné avec le plomb pour former le sulfure. — L'iodure de potassium et le chromate de potasse y font

naître un précipité jaune (iodure de plomb soluble dans l'eau chaude, ou chromate de plomb insoluble); le zinc en sépare le plomb, d'abord sous forme d'une couche noire, puis on aperçoit des lames brillantes.

On reconnaît le chromate de potasse en versant dans la dissolution un sel soluble: on obtient un précipité jaune de chromate de plomb, lequel, étant lavé et légèrement chauffé avec l'acide chlorhydrique, fournira du chlorhydrate de chrome vert soluble.